Aus der Chirurgischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. med. H. Mathis) der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. med., Dr. med. dent. E. Harndt)

# EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGIE DER SOGENANNTEN "LAPPIGEN FIBROME"

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Christa Irgang
aus Berlin

1962

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 666

Aus der Chirurgischen Abteilung (Leiter: Professor Dr. med. H. Mathis) der Poliklinik und Klinik für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten der Freien Universität Berlin
(Direktor: Professor Dr. med., Dr. med. dent. E. Harndt)

# EIN BEITRAG ZUR PATHOLOGIE DER SOGENANNTEN "LAPPIGEN FIBROME"

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der zahnmedizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Christa Irgang
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med., Dr. med. dent. Ewald Harndt
Referent: Professor Dr. med. Hermann Mathis
Korreferent: Professor Dr. med. Wilhelm Masshoff

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 26. 7. 62

Meinen Eltern gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546822_0047

Ein Beitrag zur Pathologie der
sogenannten "lappigen Fibrome"

Inhalt

I. Einleitung

II. Allgemeiner Teil
1. Über den Aufbau der normalen Mundschleimhaut
2. Über die gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien

III. Spezieller Teil
1. Beobachtungsgut
2. Materialgewinnung
3. Histologische Untersuchungsergebnisse

IV. Diskussion

V. Zusammenfassung

VI. Literaturverzeichnis

## I. Einleitung

Unter dem Einfluß schlecht sitzender Prothesen kommt es häufig zur Ausbildung chronisch entzündlicher Gewebshyperplasien. Diese können ihren Sitz haben einmal am harten Gaumen, gegenüber den in die Prothesen eingearbeiteten Saugvorrichtungen, zum anderen in der Umschlagfalte am Prothesenrand.

In dieser Arbeit werden die zuletzt genannten Hyperplasien bei 20 Patienten klinisch und histologisch untersucht. Sie treten oft im Frontbereich auf und sind meist gefurcht oder mehrfach gelappt. In der Literatur werden sie auch als "lappige Fibrome" oder "Prothesenrandtumoren" bezeichnet (Abb. 1 bis 4).

Weiterhin wird der Versuch unternommen, für die gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien charakteristische, histologisch zu erfassende Merkmale bzw. Gewebsstrukturen zu erarbeiten. Dies geschieht durch einen Vergleich mit den histologischen Präparaten anderer hyperplastischer Gewebsneubildungen der Mundschleimhaut.

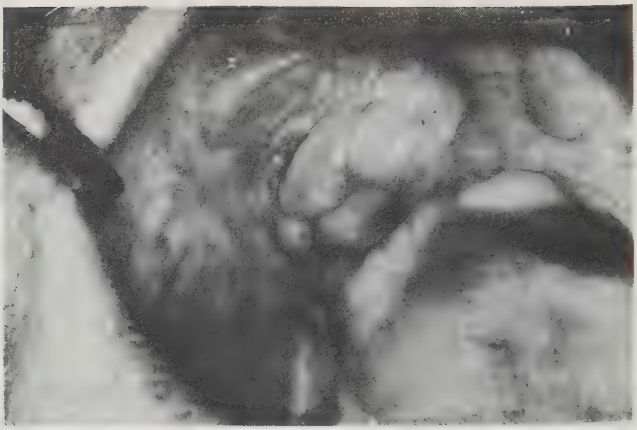

Abb. 1 Hi., A. ♀ 87 J.
Gelappte, chronisch entzündliche Gewebshyperplasie im rechten Vestibulum des Oberkiefers.

Abb. 2 Dieselbe Patientin wie in Abb. 1
Die eingesetzte Prothese umfaßt einen Teil der Hyperplasie.

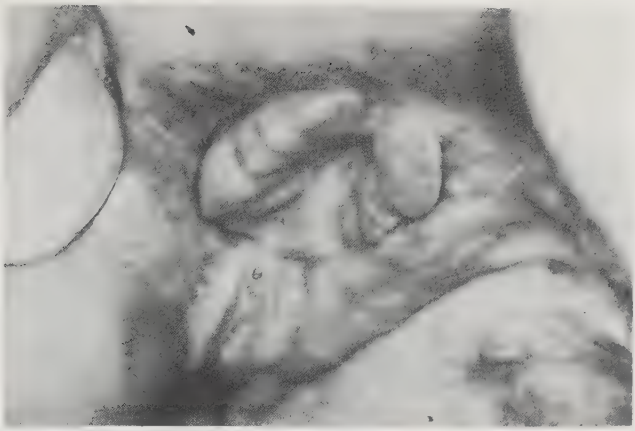

Abb. 3 Ha., L. ♀ 72 J.
Gelappte, chronisch entzündliche Gewebshyperplasie im rechten Vestibulum des Oberkiefers.

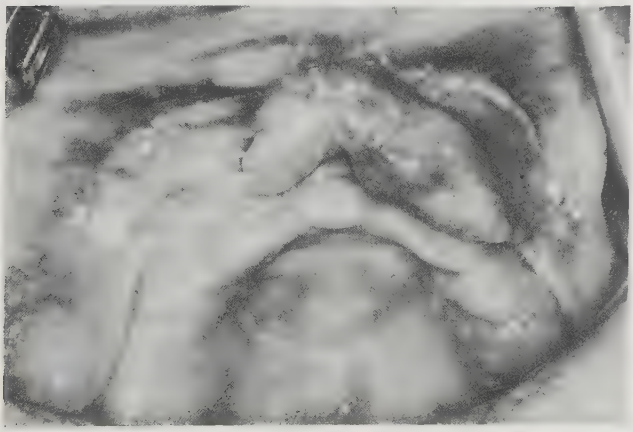

Abb. 4 Mi., G. ♀ 65 J.
Gelappte, chronisch entzündliche Gewebshyperplasie im linken Vestibulum des Oberkiefers sowie "Schlotterkamm" des Zwischenkiefers.

## II. Allgemeiner Teil

### 1. Über den Aufbau der normalen Mundschleimhaut

Als Einführung und zum Vergleich wird in diesem Abschnitt kurz auf den Bau der normalen Mundschleimhaut hingewiesen. Die sich ergebenden topographischen Unterschiede sollen hier nur angedeutet und bei der Besprechung der pathologischen Veränderungen berücksichtigt werden.

Das Epithel der äußeren Haut (Epidermis) ist ein geschichtetes Plattenepithel. Man kann von innen nach außen vier Zellschichten unterscheiden:

1. das Stratum germinativum (Stratum basale und Stratum spinosum zusammengefaßt) oder Rete Malpighii,
2. das Stratum granulosum (Keratohyalinkörner),
3. das Stratum lucidum,
4. das Stratum corneum.

Auch das Mundhöhlenepithel ist ein geschichtetes Plattenepithel, weicht aber in seinem Aufbau z. T. von dem der Epidermis ab.

Auf das Stratum basale, das aus zylindrischen, mit der schmalen Seite der Basalmembran aufsitzenden Zellen besteht, folgt das Stratum spinosum, dessen untere Lagen mehr kubische, die oberen mehr langgestreckte Zellformen zeigen. Die oberste Schicht, dem Stratum corneum der Epidermis entsprechend, ist in der Mundhöhle teils verhornt, teils nicht verhornt. In einem nicht verhornten Epithel sind auch in den obersten, abgeplatteten Zellen die Kerne erhalten. Dabei konnten wir in diesen Gewebsanteilen bei der lichtmikroskopischen Untersuchung kein Stratum granulosum feststellen. Zeigt das Epithel echte Verhornung, folgt auf das Stratum spinosum auch in der Mundhöhle eine Schicht Keratohyalinkörner enthaltender Zellen. Die Hornzellen sind wie in der Epidermis kernlos. Das Stratum lucidum fehlt in der normalen Mundschleimhaut (Abb. 5).

Die nicht verhornten (1) und verhornten (2) Abschnitte verteilen sich auf die Mundhöhle wie folgt:

zu 1) Die Anteile der beweglichen, verschieblichen Schleimhaut: Lippen-, Wangen-, Unterzungen- und Mundbodenschleimhaut.

zu 2) Die Anteile der unverschieblichen Schleimhaut: Gingiva propria und harter Gaumen, ferner die Papillae filiformes der Zunge.

Auffällig ist, daß das Stratum corneum in der Mundhöhle unter normalen Verhältnissen nur einen geringen Anteil an der Gesamtbreite des Epithels besitzt. Bei der Epidermis übertrifft das Stratum corneum an vielen Körperstellen die Breite der übrigen Epithelschichten zusammengefaßt um ein Vielfaches (Fingerbeere, Zehenbeere).

Unter dem Epithel liegt die Tunica propria, die aus fibrillärem und retikulärem Bindegewebe aufgebaut ist. Sie enthält Blut- und Lymphgefäße sowie Nerven. Von ihr werden die Papillen gebildet, die in den einzelnen Abschnitten der Mundhöhle in verschiedener Höhe und Zahl in das Epithel hineinragen. Jede dieser Papillen wird von einem besonderen kleinen Gefäß versorgt.

An allen Stellen der Schleimhaut, die verschieblich sind, folgt ohne Übergang und ohne Zwischenschaltung einer Muskelschicht (wie im Magen-Darm-Trakt) die Tunica submucosa. Sie besteht aus kollagenem Bindegewebe, das in derben Bündeln angeordnet ist. In das Bindegewebe sind Fettgewebe und Drüsen eingelagert. Dadurch erscheint die Tunica submucosa in ihrem Gefüge lockerer und nachgiebiger als die Tunica propria. In der Submucosa verlaufen die größeren Gefäße und Nerven. An den Fixationsstellen (Gingiva propria und Mitte des harten Gaumens) fehlt die Submucosa. Die Tunica propria verbindet sich hier direkt mit dem Periost der knöchernen Unterlage.

Die großen Speicheldrüsen (Glandula parotis, Gl. submandibularis, Gl. sublingualis) im Zusammenwirken mit den kleinen, über die ganze Schleimhaut der Mundhöhle verteilten Drüsen bewirken durch ihre Sekretion die Feuchterhaltung des Epithels.

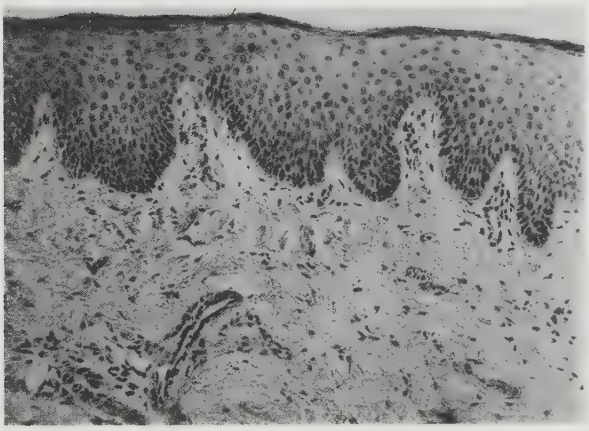

Abb. 5 Ro., S. ♀ 17 J.
Normale Mundschleimhaut. Harter Gaumen bei 21/.
150fache Vergrößerung

## 2. Über die gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien

Die unter der Bezeichnung "lappige Fibrome" bekanntgewordenen Mundschleimhautveränderungen gehören zu den chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien (Axhausen (2), Fröhlich (12), Mathis (25), Rehrmann (35), Schuchardt (41), Spreng (49)). Im allgemeinen hat sich heute in der Literatur die Namengebung, die das Wesen der Neubildung charakterisiert, durchgesetzt. Man spricht also von gelappter, chronisch entzündlicher Gewebshyperplasie und nicht mehr von Tumoren.

Wie in der Einleitung erwähnt wurde, können als Ursache der Gewebshyperplasien immer mangelhaft sitzende, meist totale Prothesen angenommen werden. Durch schaukelnde und scherende Bewegungen werden umschriebene Schleimhautbezirke einer dauernden Traumatisation ausgesetzt. Die Folge davon ist ein Ulcus, dessen Ränder sich nach einiger Zeit aufwerfen. Es kommt zur Ausbildung von Granulationsgewebe, das schließlich zu Bindegewebe ausreift. Das Gewebe wird durch seinen zunehmenden Reichtum an Fasern derb und nähert sich dem Bild von Narbengewebe. Parallel zu dem ersten kommt es zu einem neuen Ulcus. Wiederholt sich dieser Vorgang mehrmals, entstehen allmählich die gelappten Hyperplasien. Sie nehmen oft ein beträchtliches Ausmaß an und legen sich labial girlandenförmig über den Prothesenrand (Abb. 6).

Bei allen unseren Patienten konnten wir schlecht sitzende Prothesen als Ursache für die gelappten Hyperplasien feststellen. Die Prothesen waren in zwei Fällen 30 Jahre alt! Die während dieser Zeit abgelaufenen Umbauvorgänge an der knöchernen Unterlage (vornehmlich des Alveolarkammes), die sich ja vor allem in einem Knochenabbau manifestieren, sind durch Umarbeiten der Prothese oder durch Neuanfertigung nicht kompensiert worden. Die Ränder sind also zu lang und lagern sich zu tief in die Umschlagfalte ein.

Die Tatsache, daß sich die gelappten Hyperplasien vorzugsweise im Frontgebiet entwickeln, konnten wir bestätigt finden. Bei 7 Patienten waren die geradezu charakteristischen Bedingungen erfüllt, die auch die Ausbildung eines Schlotterkammes verursachen können (häufig treten auch Schlotterkamm und chronisch entzündliche Gewebshyperplasie gemeinsam auf): Im Oberkiefer ist eine totale Prothese vorhanden und im Unterkiefer stehen die eigenen Frontzähne. Wird eine partielle Prothese im Unterkiefer getragen (was bei 7 Patienten dreimal der Fall war), ist diese abgesunken und es stehen doch nur die eigenen Frontzähne mit der oberen Prothese im Kontakt. Es ist erklärlich, daß durch die Überbelastung der oberen Prothese im Frontgebiet die darunterliegenden Weichteile und der Knochen eine Schädigung erfahren müssen.

Hinsichtlich der Therapie ist zu sagen, daß bei frischen, akut entzündlichen Prozessen durch einfaches Kürzen der Prothese an den entsprechenden Stellen eine vollständige Rückbildung und Heilung erzielt werden kann. Haben die Veränderungen aber ein größeres Ausmaß und Reifestadium erreicht, ist eine Exzision erforderlich. Eine selbständige Rückbildung dieser ausgereiften Formen halten Schuchardt-Fröhlich (41) und Mathis (26) für ausgeschlossen. Bei unseren

Patienten wurde in fast allen Fällen die Exzision mit einer Vestibulumplastik (nach Wassmund (52), wobei das Verfahren derart abgewandelt wird, daß man das Periost auf dem Knochen beläßt) kombiniert. Durch die Eingliederung funktionstüchtiger Prothesen und deren ständige Kontrolle kann ein Rezidivieren der hyperplastischen Veränderungen vermieden werden.

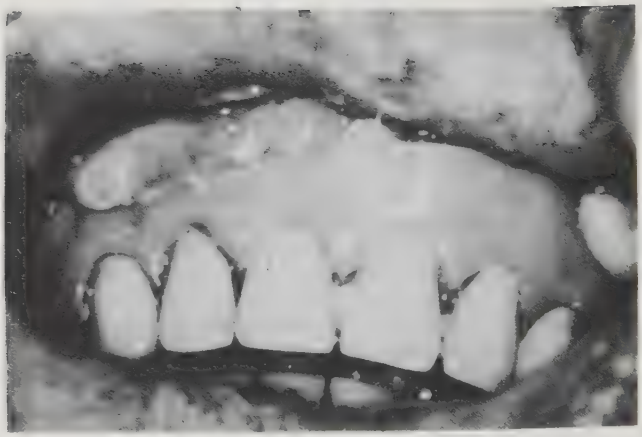

Abb. 6 Se., B. ♂ 63 J.
Die gelappte Hyperplasie legt sich girlandenförmig über den Prothesenrand.

## III. Spezieller Teil

### 1. Beobachtungsgut

Während einer einjährigen Tätigkeit in der Chirurgischen Abteilung unserer Klinik hatte ich Gelegenheit, aus der Kartei die Patienten herauszusuchen, bei denen innerhalb von 12 Jahren (vom 1. 11. 1948 - 31. 10. 1960) gelappte, chronisch entzündliche Gewebshyperplasien operativ entfernt wurden. Es waren 107 Fälle. Die verhältnismäßig geringe Zahl ist wohl darauf zurückzuführen, daß in den ersten Jahren des Bestehens der Freien Universität (seit 1948) die Patientenzahl in unserer Klinik eine geringere war als heute.

Die Auswertung ergab:

Von den 107 Patienten waren 24 männlichen und 83 weiblichen Geschlechts. Auf Altersgruppen verteilt, ergaben sich diese Zahlen:

| | |
|---|---|
| 30 - 39 Jahre: | 2 Fälle |
| 40 - 49 Jahre: | 14 Fälle |
| 50 - 59 Jahre: | 42 Fälle |
| 60 - 69 Jahre: | 40 Fälle |
| über 70 Jahre: | 9 Fälle |

Der Sitz der Gewebshyperplasien verteilte sich auf die verschiedenen Abschnitte der Mundschleimhaut folgendermaßen:

| | |
|---|---|
| **Oberkiefer** | |
| Frontzahnbereich beiderseitig | : 36 Fälle |
| einseitig im Frontzahnbereich | : 24 Fälle |
| einseitig im Seitenzahnbereich | : 13 Fälle |
| Front- bis Seitenzahnbereich einseitig | : 3 Fälle |
| **Unterkiefer** | |
| Frontzahnbereich beiderseitig | : 9 Fälle |
| einseitig im Frontzahnbereich | : 4 Fälle |
| einseitig im Seitenzahnbereich | : 7 Fälle |
| Front- bis Seitenzahnbereich einseitig | : kein Fall |
| **Gesonderte Fälle** | |
| Seitenzahnbereich beiderseitig (Oberkiefer) | : 1 Fall |
| Front- bis Seitenzahnbereich beiderseitig (Oberkiefer) | : 3 Fälle |
| Gaumenbereich (Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen) | : 6 Fälle |
| gleichzeitig Ober- und Unterkieferfront | : 1 Fall |

Daraus ist zu ersehen, daß

1. das weibliche Geschlecht innerhalb dieser 107 Fälle mehr als dreifach die Anzahl der männlichen Patienten übertrifft,
2. die Altersgruppen zwischen 50 und 69 Jahren bevorzugt sind,

3. der Oberkiefer häufiger betroffen ist als der Unterkiefer und
4. vor allem das Frontzahngebiet im Ober- und Unterkiefer beteiligt ist.

Das gehäufte Auftreten der gelappten Hyperplasien bei 50 bis 69jährigen ist erklärlich, denn nur in den höheren Altersgruppen finden wir ja die Patienten, die schon jahrelang Prothesen getragen haben. Schlegel und Triadan (39) fanden in ihren Untersuchungen, daß von 85 Fällen gelappter Gewebshyperplasien 72 auf das weibliche und 13 auf das männliche Geschlecht entfielen; das Durchschnittsalter betrug 55,3 Jahre.

Die 20 Patienten, bei denen nach der operativen Entfernung von den Hyperplasien mikroskopische Präparate angefertigt wurden, sind z. T. in die Tabelle einbezogen. Es ist bemerkenswert, daß, obgleich der Sitz der Prothesen sicher schon längere Zeit nicht mehr befriedigend war, von 20 Patienten 7 ihre totalen Prothesen mehr als 10 Jahre lang und 6 mehr als 20 Jahre lang (2 sogar 30 Jahre lang) trugen. Bei Fröhlich (13) heißt es dazu: "Viele Patienten gewöhnen sich im Laufe der Jahre an außergewöhnlich schlecht sitzende Prothesen. Solche Prothesen schaukeln nicht nur beim Kauen, sondern auch beim Sprechen und müssen dauernd mit der Zunge, Lippe und Wange wieder angedrückt werden. Die Kranken sind gewissermaßen zu Prothesen-Artisten geworden."

Bei mehreren Patienten in vorgerücktem Alter (von 20 waren allein 11 über 60 Jahre alt) war es unmöglich, genaue anamnestische Angaben, etwa über vorgenommene Zahnextraktionen, die längere Zeit zurückliegen mußten, zu erhalten. Es kam auch zu keinem befriedigenden Ergebnis, wenn man fragte, ob wiederholt Schmerzbeschwerden aufgetreten seien. Nur einige konnten sich daran erinnern.

In Anbetracht der in zwei Fällen zu einem beträchtlichen Ausmaß angewachsenen Hyperplasien ist es unverständlich, warum diesen Neubildungen vom Patienten keine Beachtung geschenkt wurde (Abb. 7 und 8). Der Grund, warum sie schließlich doch einen Zahnarzt aufsuchten, bestand nur in den wenigsten Fällen darin, von Druck- oder Schmerzbeschwerden befreit zu werden (dann nämlich, wenn sich wieder ein frisches Ulcus ausgebildet hatte). Meist war die Veranlassung die "lockere Prothese" und die sich daraus ergebenden Schwierigkeiten beim Kauen. Schließlich wurden die Hyperplasien als Zufallsbefund bei einer konservierenden Behandlung des Restgebisses entdeckt.

Aus diesen Tatsachen mag man ersehen, wie gleichgültig, wenn nicht nachlässig, viele Patienten mit der Pflege ihres Gebisses einschließlich der Betreuung durch den Zahnarzt verfahren.

Abb. 7 Cz., W. ♀ 67 J.
Gelappte Hyperplasie im Unterkiefer.
Lage der Prothese im Mund.

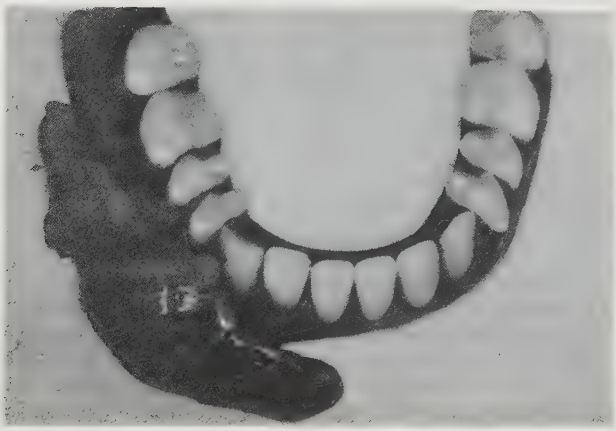

Abb. 8 Dieselbe Patientin wie in Abb. 7
Die umfangreiche Hyperplasie nach der operativen Entfernung.

## 2. Materialgewinnung

Die Anfertigung aller in der Arbeit aufgeführten Präparate erfolgte nach der gleichen Methode. Die operativ entfernten Gewebsstücke wurden in Formol (1 : 10) fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Färbung der mit dem Schlittenmikrotom (Leitz) hergestellten Schnitte wurde mit Hämalaun-Eosin vorgenommen. Die Schnittdicke bei den meisten Präparaten beträgt 6 $\mu$ , bei einigen 7 $\mu$ .

Bei der Herstellung der Mikro-Aufnahmen kam das "Ultraphot"-Gerät von Zeiss zur Anwendung. Da die Anfertigung von Farbaufnahmen sehr kostspielig ist, haben wir uns bei der Wiedergabe der mikroskopischen Bilder auf Schwarz-Weiß-Abzüge beschränkt. Die einzelnen Strukturen kommen dabei leider nicht so kontrastreich zur Darstellung. Die in der Arbeit erscheinenden Bilder stellen eine Auswahl der besonders charakteristischen Fälle dar.

3. Histologische Untersuchungsergebnisse

Die untersuchten gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien waren in 19 Fällen im Bereich der Umschlagfalte zur Entwicklung gekommen. In einem Fall hatte sich die Hyperplasie lingual im Bereich des Zungenbändchens ausgebildet. Der Frontzahnbereich des Oberkiefers war 12mal (davon zweimal in Verbindung mit einem Schlotterkamm), der Seitenzahnbereich des Oberkiefers dreimal, der Unterkieferfrontzahnbereich viermal und der Unterkieferseitenzahnbereich einmal betroffen.

Bei der Durchsicht der z. T. umfangreichen Präparate tritt deutlich hervor, daß die Gewebshyperplasien in ihrer ganzen Ausdehnung nicht einheitlich aufgebaut sind. Zuerst soll auf die Veränderungen des Epithels eingegangen werden.

Die Schleimhaut der Umschlagfalte zeigt unter normalen Verhältnissen ein zartes, unverhorntes, flaches Epithel ohne ausgeprägte Zapfenbildung (Abb. 9). Bei den chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien ist das Epithel auch unverhornt. Mehrfach ist es zur Verbreiterung der obersten Schicht der abgeplatteten Zellen gekommen, ohne jedoch zur echten Verhornung zu führen: die Zellkerne sind erhalten. Diese Schicht hat im Gegensatz zu den darunterliegenden basophilen Zellen eosinophile Färbung angenommen, wodurch sie sich deutlich abhebt.

Über das Wesen der Parakeratose finden sich in der Literatur verschiedene Ansichten. Während Greither (16) und Horstmann (in 15) deutlich zwischen Parakeratose bei einem nicht verhornten Epithel und Keratose bei einem verhornten Epithel unterscheiden, schließen sich Mathis (27) und Steigleder (in 15) der Meinung von Unna an, der das Entstehen der parakeratotischen Hornlagen auf ein Ödem der Übergangsepithelien 1)+ zurückführte und die Parakeratose als eine überstürzte minderwertige Verhornung ansah.

Während in einigen Präparaten auch einzelne Abschnitte der Hyperplasien mit einem schmalen, wenige Zellagen zählenden Epithel bedeckt sind (Abb. 10), können wir in allen Präparaten eine an Mächtigkeit wechselnde Verbreiterung des Rete Malpighii beobachten. Diese Veränderung, die als Akanthose bezeichnet wird, schließt nach Steigleder (in 15) die Epithelzapfenbildung ein (Abb. 11, 12, 13). Die Akanthose ist nicht nur in den einzelnen Präparaten verschieden stark ausgeprägt, sondern wechselt auch innerhalb eines Präparates. An Stellen besonders intensiver Ausbildung erstrecken sich die Epithelzapfen netzförmig in das darunterliegende Bindegewebe. Mitosefiguren (Abb. 14) können vereinzelt gefunden werden, sind aber nirgends besonders angehäuft.

Wenn öfter von "netzartiger Anordnung" gesprochen wird, so sind wir uns darüber klar, daß es sich mitunter um leicht tangential geführte Schnitte handelt. Bei unserer Beschreibung haben wir uns ausschließlich an den optischen Eindruck gehalten.

---

1)+ Die Übergangsschicht liegt zwischen der noch nicht sichtbar verhornten Epidermis und dem Stratum corneum (Steigleder).

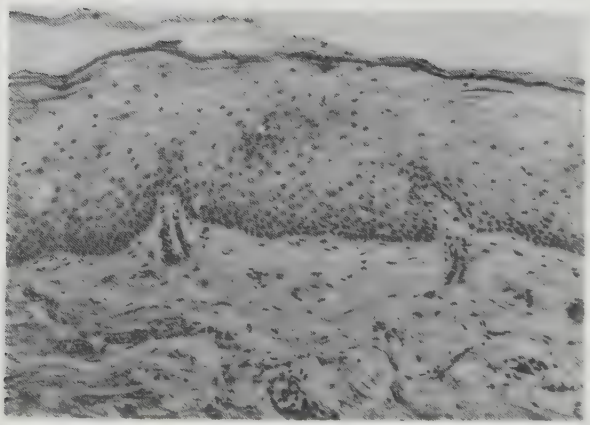

Abb. 9 Be., G. ♀ 53 J.
Normale Mundschleimhaut. Vestibulum bei 1/.
150fache Vergrößerung

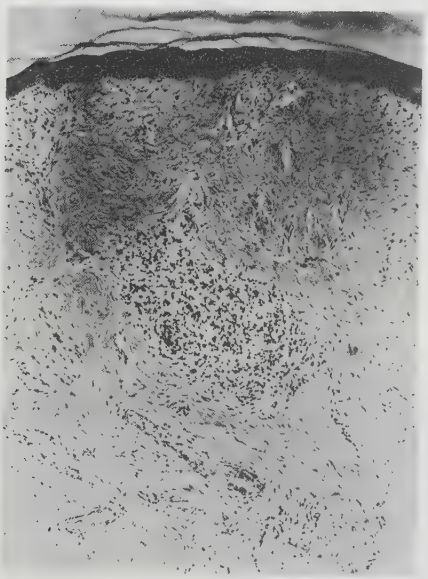

Abb. 10 Se., B. ♂ 63 J.
Gelappte, chronisch entzündliche Gewebshyperplasie.
Flaches Epithel ohne Zapfenbildung.
80fache Vergrößerung

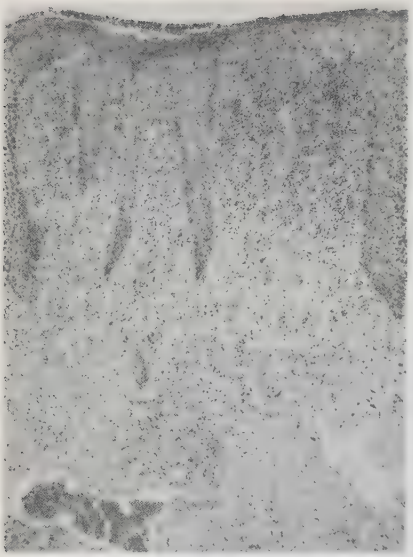

Abb. 11 Ab., M. ♂ 66 J.
Tiefenwachstum des Epithels (Zapfenbildung).
80fache Vergrößerung

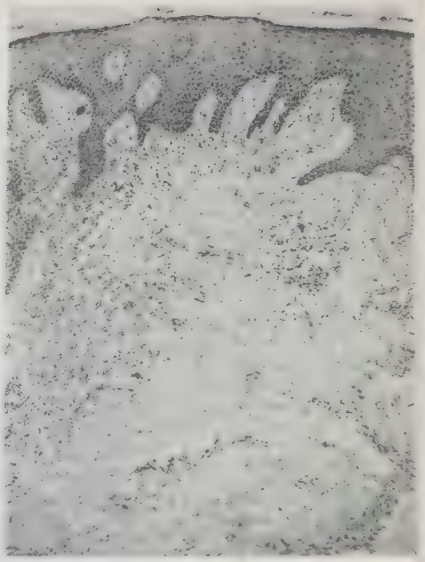

Abb. 12 Hi., A. ♀ 87 J.
Epithelzapfenbildung
80fache Vergrößerung

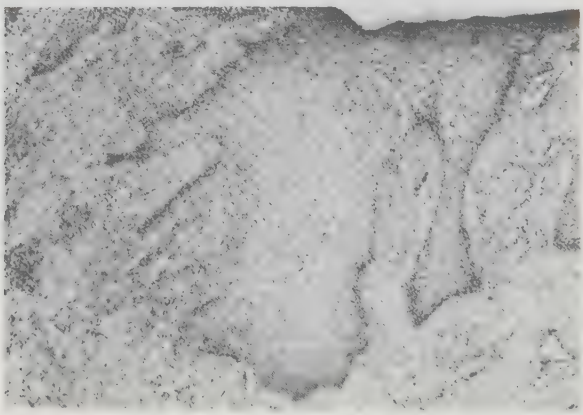

Abb. 13 Po., H. ♀ 55 J. Epithelzapfenbildung.
80fache Vergrößerung

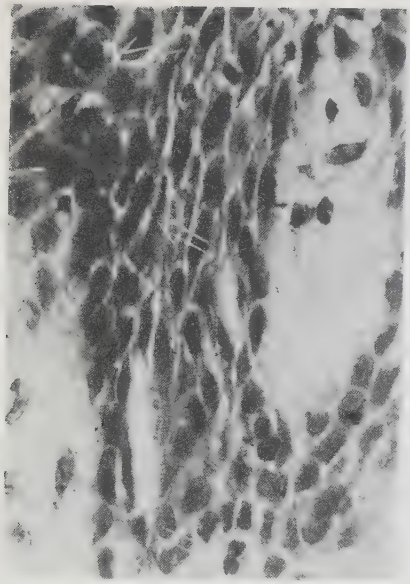

Abb. 14 Po., H. ♀ 55 J.
Drei Mitosefiguren in einem Epithelzapfen.
720fache Vergrößerung

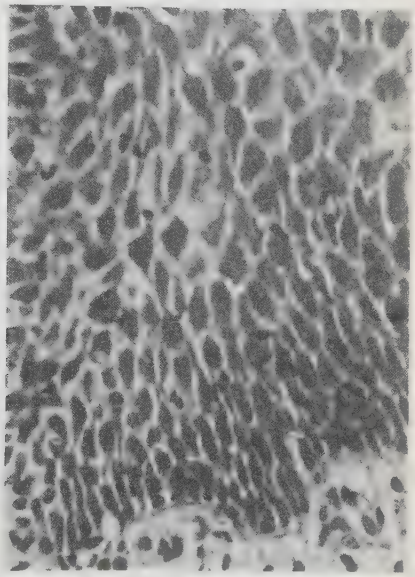

Abb. 15 Gi., F. ♀ 54 J.
Lymphozyten beim Durchwandern des Epithels.
180fache Vergrößerung und 3mal nachvergrößert

Ist die Submucosa durch Massen von Entzündungszellen infiltriert, findet auch eine lebhafte Durchwanderung des Epithels statt. Dabei ist eindrucksvoll, wie die Lymphozyten, die in den Interzellularräumen angetroffen werden, beim Durchdringen des Epithels ihre runde Gestalt verändern können. Sie nehmen einmal eine langgestreckte Form an, ein anderesmal gleichen sie einer Sanduhr oder haben auch die Form eines Hufeisens (Abb. 15).

Je stärker die entzündliche Infiltration, desto stärker die Durchwanderung des Epithels und desto deutlicher auch die Veränderungen der Epithelstruktur selbst. Diese Veränderungen äußern sich in einem Auseinanderrücken der Epithelzellen, also einer Verbreiterung der Interzellularräume, die wie aufgequollen erscheinen. Die Epithelzellen sind dann rundlich aufgetrieben und vakuolig verändert mit kleinen, oft sichelförmigen wandständigen Kernen, die sich intensiv blau anfärben (Abb. 16).

Bei keinem unserer Präparate konnten wir ein "Abtropfen" von Epithelzellen ins Bindegewebe feststellen.

Auf das Epithel folgt nun eine mächtige Bindegewebsschicht, die den Hauptbestandteil der Hyperplasien ausmacht. Der oben erwähnte uneinheitliche Aufbau trifft auch bei der Bindegewebsstruktur zu. Allerdings ergeben sich bei der mikroskopischen Betrachtung verschiedene Strukturbilder, die in wechselnder Folge und in wechselndem Umfang in allen Präparaten wiederkehren.

Es handelt sich auf der einen Seite um ein lockeres, zellreiches Bindegewebe, dessen Blutgefäße zahlreich, z. T. mächtig erweitert und strotzend mit roten Blutkörperchen angefüllt sind. Dies Verhalten finden wir einmal in stark entzündlich infiltrierten Bezirken direkt in den subepithelialen Anteilen des Bindegewebes. Andererseits können auch ganze "Lappen" der mehrfach gelappten Hyperplasien diese Struktur aufweisen, während wieder andere "Lappen" den mehr an Narbengewebe erinnernden Aufbau besitzen. In diesen Anteilen finden wir ein zell- und gefäßarmes, aber sehr faserreiches Bindegewebe vor. Dabei sind die Fasern in derben Bündeln netzartig angeordnet. In die Maschen dieses Netzes sind die Gefäße eingebettet (Abb. 17), in deren Umgebung sich die hier oft geringe Infiltration durch Entzündungszellen findet.

Besitzt das subepitheliale Bindegewebe den lockeren, gefäßreichen Aufbau, folgt in tieferen Lagen die faserreiche, gefäßarme Struktur, wobei die entzündliche Infiltration (vorwiegend Lymphozyten) abnimmt, nicht mehr diffus das Gewebe durchsetzt, sondern wieder mehr auf die Umgebung der Gefäße konzentriert ist.

Bei den Zellen, die in den infiltrierten Gewebsabschnitten zu finden sind, handelt es sich meist um Lymphozyten, d. h. kleine, runde Zellen mit stark basophilem Kern und einem schmalen, oft nicht erkennbaren Protoplasmasaum. Häufig sind daneben auch Plasmazellen zu erkennen, aber immer in geringerer Anzahl. Diese Zellen sind etwas größer als die Lymphozyten und besitzen einen deutlich sichtbaren Protoplasmaanteil. Der Zellkern ist nicht so stark basophil und zeigt im Gegensatz zu dem der Lymphozyten eine innere Struktur, die als

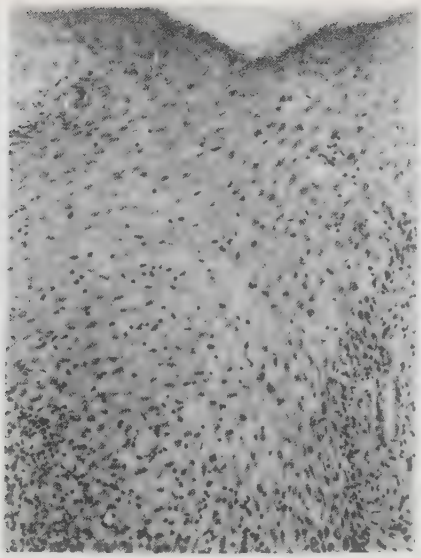

Abb. 16 Po., H. ♀ 55 J.
Vakuolig degenerierte Epithelzellen mit kleinen Kernen.
180fache Vergrößerung

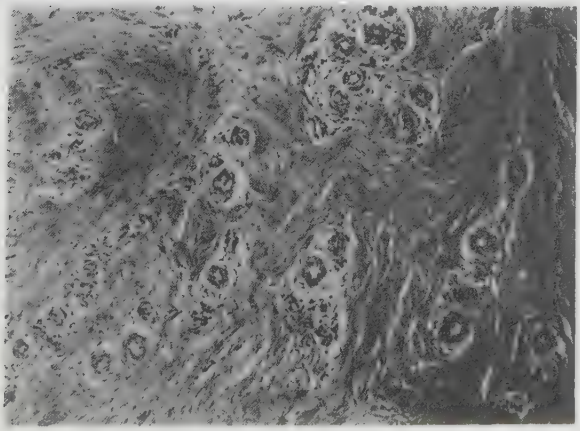

Abb. 17 Po., H. ♀ 55 J.
Netzartig angeordnete Faserbündel.
80fache Vergrößerung

"Radspeichenstruktur" chrakterisiert wurde.

Isolierte Knochenbälkchen inmitten des Bindegewebes, wie sie u. a. von Fröhlich (12) in Schlotterkammgewebe beschrieben wurden, konnten wir in den gelappten Hyperplasien nicht beobachten.

In dem nun folgenden Abschnitt sollen die histologischen Untersuchungsergebnisse von den Präparaten kurz besprochen werden, die wir zum Vergleich mit denen der gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien in der Umschlagfalte angefertigt haben. Es sind dies

1. Chronisch entzündliche Gewebshyperplasien, die unter Prothesen in der Mitte des harten Gaumens zur Entwicklung gekommen sind,
2. Chronisch entzündliche Gewebshyperplasien, die sich an zwei Brückenpfeilern (scharfe, überstehende Kronenränder) gebildet haben,
3. Schleimhautbedeckung von Schlotterkämmen,
4. Gingivitis hyperplastica und Fibromatosis gingivae,
5. Symmetrische Fibrome im Oberkiefer.

Zu 1)
Die Abb. 18 zeigt das klinische Bild einer solchen Hyperplasie, die sich beetartig erhebt, sich derb anfühlt und eine kleinpapillomatöse Oberfläche besitzt. Die Farbe ist blaßrosa. Im histologischen Präparat finden wir die vielfach gefurchte, papillomatöse Oberfläche wieder. Die akanthotische Verbreiterung des Epithels ist besonders ausgeprägt (Abb. 19 und 20). Die Durchwanderung des Epithels ist gering, obgleich das subepitheliale Bindegewebe diffus infiltriert ist. Abb. 21 ist eine Teilvergrößerung aus Abb. 20.

Zu 2)
Klinisch konnte bei dieser Patientin im Bereich der Brückenpfeiler $\underline{/3}$ und $\underline{/6}$ eine verdickte, hochrote Gingiva mit höckeriger und glänzender Oberfläche festgestellt werden. Histologisch sehen wir wie in keinem der anderen Präparate ausgeprägtes Tiefenwachstum der Epithelzapfen. Das Bindegewebe wird bis in die untersten Lagen vom Epithel durchsetzt, wobei aber die Grenze zwischen beiden Gewebeanteilen immer zu erkennen ist. Das lockere, gefäßreiche Bindegewebe ist von Massen von Entzündungszellen (vor allem Lymphozyten) infiltriert, die stellenweise auch die Epithelstränge durchwandern. Die Epithelzellen sind vakuolig verändert und es ist zur Epithelperlenbildung gekommen (Abb. 22).

Zu 3)
Das Epithel der die untersuchten Schlotterkämme bedeckenden Schleimhaut ist ebenfalls akanthotisch verbreitert. Das lockergefügte subepitheliale Bindegewebe ist von Massen von Entzündungszellen infiltriert. Auch findet lebhafte Durchwanderung des Epithels statt, so daß durch die Anhäufung der Zellen bei schwacher Vergrößerung die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe nicht zu erkennen ist. In Abb. 23 ist die vakuolige Veränderung der Epithelzellen zu sehen. Eine stärkere Vergrößerung zeigt polymorphkernige neutrophile Leukozyten in einem Gefäß. Die in diesem Präparat im subepithelialen Bindegewebe angehäuften polymorphkernigen Leukozyten deuten auf ein akutes Stadium der Entzündung hin (Abb. 24).

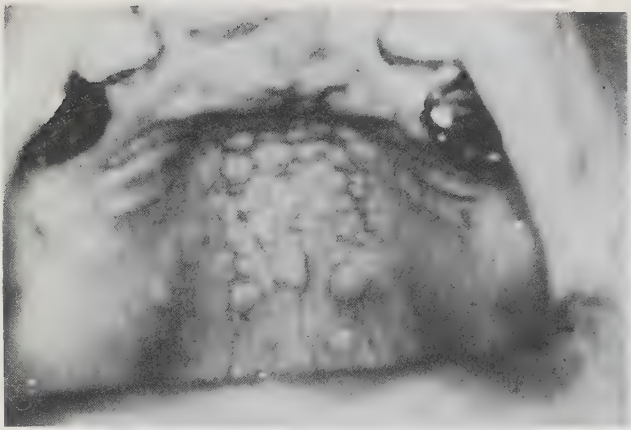

Abb. 18 Pa., E. ♀ 57 J.
Chronisch entzündliche Gewebshyperplasien am harten Gaumen.

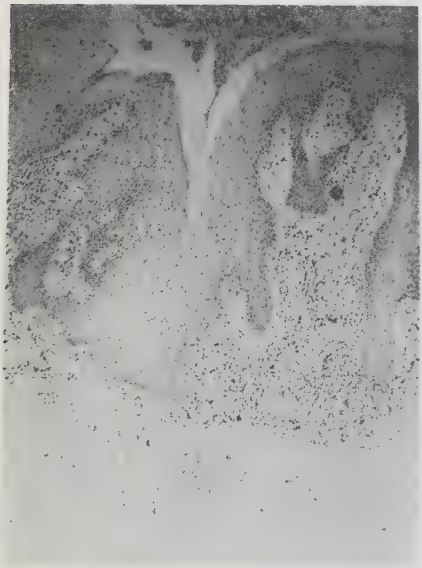

Abb. 19 Pa., E. ♀ 57 J.
Chronisch entzündliche Gewebshyperplasien am harten Gaumen.
80fache Vergrößerung

Abb. 20 We., A. ♀ 57 J.
Chronisch entzündliche Gewebshyperplasien am harten Gaumen.
80fache Vergrößerung

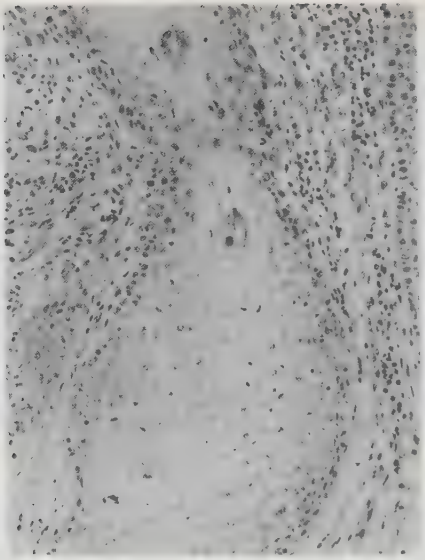

Abb. 21 Teilvergrößerung aus Abb. 20 (180fach)
Zwiebelschalenförmige Anordnung von
Epithelzellen.

Abb. 22 Hö., F. ♀ † 48 J.
Epithelzapfenbildung mit Perlen.
115fache Vergrößerung

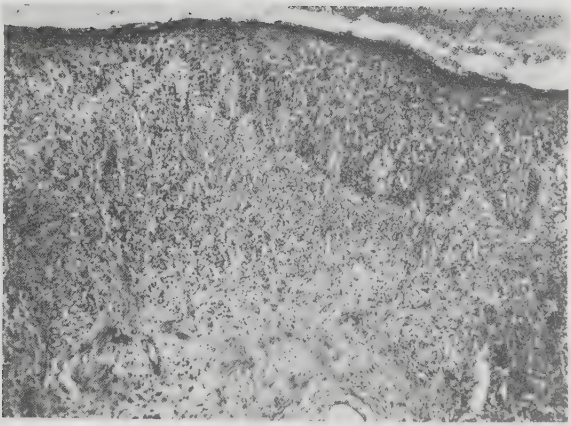

Abb. 23 Hi., E. ♀ 53 J.
Schlotterkamm. Diffuse entzündliche Infiltration.
80fache Vergrößerung

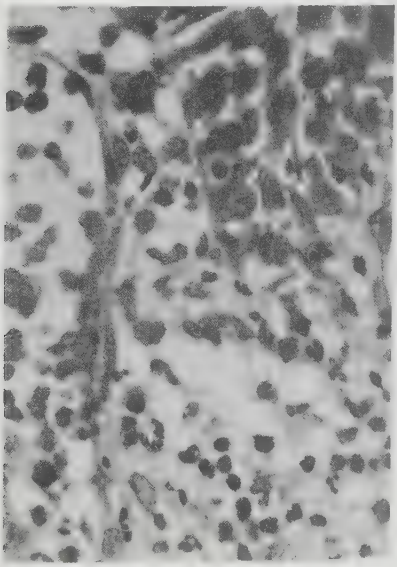

Abb. 24 Dieselbe Patientin wie in Abb. 23
Polymorphkernige Leukozyten in einem Gefäß des subepithelialen Bindegewebes.
720fache Vergrößerung

Zu 4)
Abb. 25 zeigt ein Beispiel für eine hyperplastische Gingivitis im Frontzahnbereich (im Oberkiefer wurde die hyperplastische Gingiva bereits operativ entfernt). Bei der histologischen Untersuchung ist hier zu berücksichtigen, daß auch normalerweise die Gingiva sowie die Schleimhaut des Alveolarfortsatzes im unbezahnten Kiefer lange Epithelzapfen sowie eine geringe subepitheliale Infiltration durch Entzündungszellen aufweisen. Eine Grenze zwischen einem normalen und einem pathologisch veränderten Zustandsbild zu ziehen, ist hier schwer, besonders wenn es sich um geringfügige Veränderungen handelt. Wir können aber in einer klinisch normalen Gingiva keine vakuolig veränderten Epithelzellen mit den oben beschriebenen kleinen Zellkernen feststellen (Abb. 26 und 27).

Siegmund-Weber (44) bezeichnen die bläschenartigen Zellen, die nach diesen Autoren normalerweise besonders an der bukkalen Schleimhaut im Oberkieferbereich anzutreffen sind, als charakteristisch für die Mundschleimhaut. In der äußeren Haut kommen sie nicht vor. Siegmund-Weber geben auch an, daß sie bei pathologischen Reizzuständen der Schleimhaut besonders ausgeprägt gefunden werden können. Diese Beobachtung stimmt mit unseren Befunden überein. Hingegen konnten wir bei unseren Schnitten von klinisch normaler Schleimhaut diese oben beschriebenen Zellen auch im Wangenbereich, der dem Unterkiefer zugehörig ist, feststellen (Abb. 28).

In der Übersicht (Abb. 29) kann die zunehmende Verbreiterung des Epithels in Richtung auf die ehemalige Zahnfleischpapille (von links nach rechts) verfolgt werden. In der gleichen Weise nimmt auch die Infiltration durch Entzündungszellen, die hier in Haufen zusammengeballt in der ganzen Breite des hyperplastischen Gewebes auftritt, in Richtung auf die Papille zu.

Im Fall des Patienten Sa., H. ♂ (Abb. 30) handelt es sich um eine Volumenzunahme der gesamten Gingiva im Ober- und Unterkiefer ("Fibromatosis gingivae"). Der histologische Befund ergibt auch eine akanthotische Verbreiterung des Epithels. Die entzündliche Infiltration ist nur gering und hauptsächlich auf die Umgebung der Gefäße beschränkt. Es ist zu erwähnen, daß dabei fast ausschließlich Plasmazellen und nur wenige Lymphozyten zu finden sind (Abb. 31). In den tieferen Lagen ist keine Infiltration durch Entzündungszellen festzustellen.

Das submucöse Bindegewebe ist bei der Gingivitis hyperplastica wie bei der Fibromatosis gingivae faserreich und gefäßarm. Die Fasern verlaufen zu Bündeln zusammengefaßt netzartig.

Zu 5)
Wir hatten Gelegenheit, auch "symmetrische Fibrome" des Oberkiefers zu untersuchen (Abb. 32). Diese eigenartigen Überschußbildungen sind hin und wieder, meist als Zufallsbefund, zu beobachten. Sie kommen meist im Oberkiefer, seltener im Unterkiefer und gemeinsam vor. Wenn sie nicht durch ihren Umfang beim Sprechen oder Kauen hinderlich sind, werden sie von den Patienten nicht bemerkt. Ein weiterer Fall sei hier abgebildet, der besonders umfangreiche "symmetrische Fibrome" im Oberkiefer zeigt (Abb. 33). In Verkennung des tatsächlichen

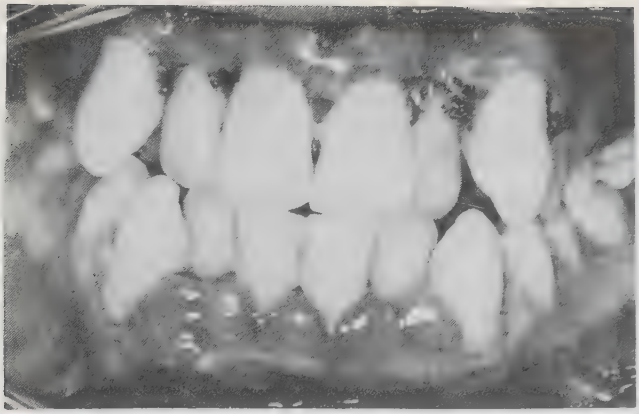

Abb. 25 Bü., G. ♂ 18 J.
Gingivitis hyperplastica. Im Oberkiefer wurde die hyperplastische Gingiva bereits operativ entfernt.

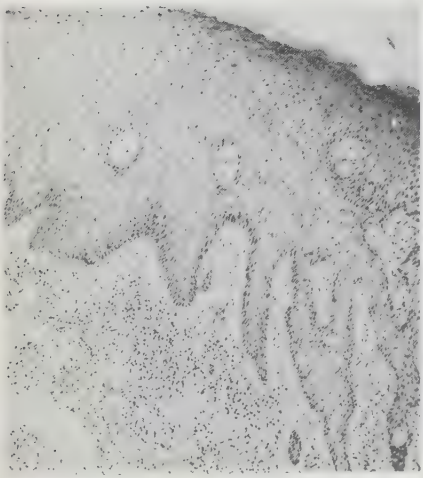

Abb. 26 Derselbe Patient wie in Abb. 25
Tiefenwachstum des Epithels.
80fache Vergrößerung

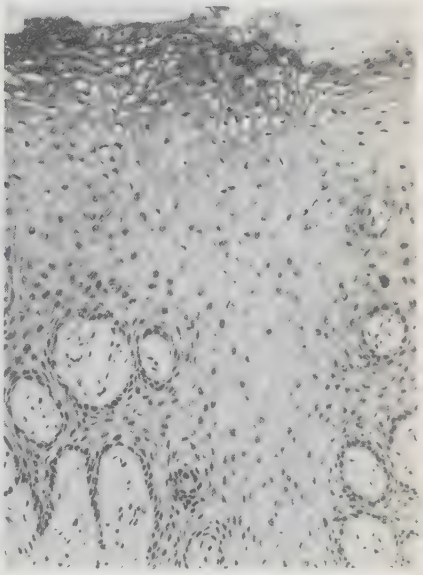

Abb. 27 Derselbe Patient wie in Abb. 25
Vakuolig veränderte Zellen mit kleinen, oft sichelförmigen wandständigen Kernen.
150fache Vergrößerung

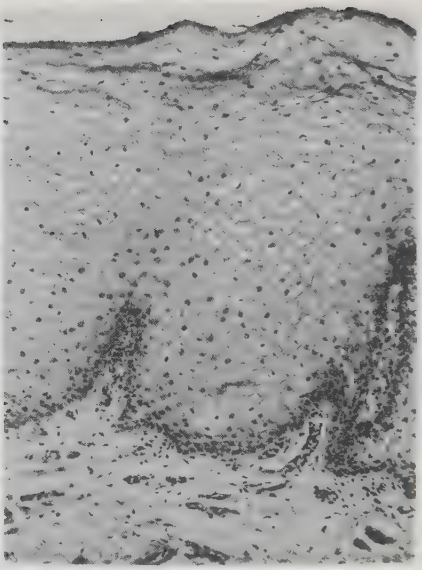

Abb. 28 Zo., F. ♂ 27 J.
Normale Mundschleimhaut. Wangenschleimhaut aus dem distalen Bereich des Unterkiefers.
150fache Vergrößerung

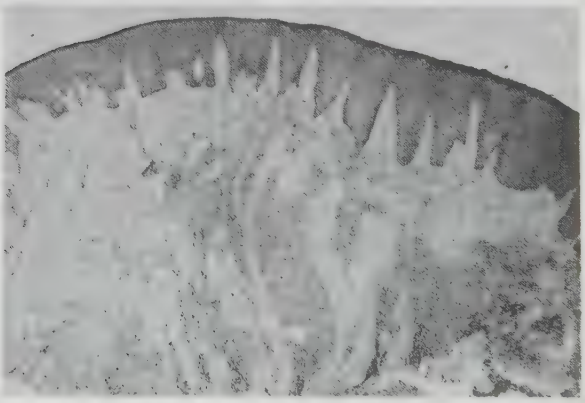

Abb. 29 Te., C. ♀ 22 J.
Gingivitis hyperplastica. Zunehmende Verbreiterung des Epithels und Zunahme der submucösen Infiltration in Richtung auf die Papille (von links nach rechts).
28,75fache Vergrößerung

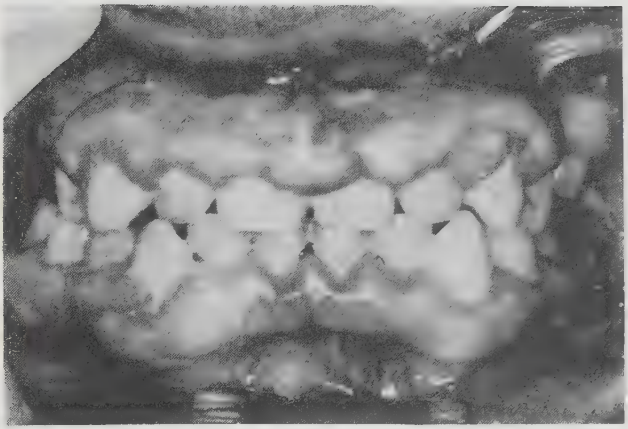

Abb. 30 Sa., H. ♂ 23 J.
"Fibromatosis gingivae".

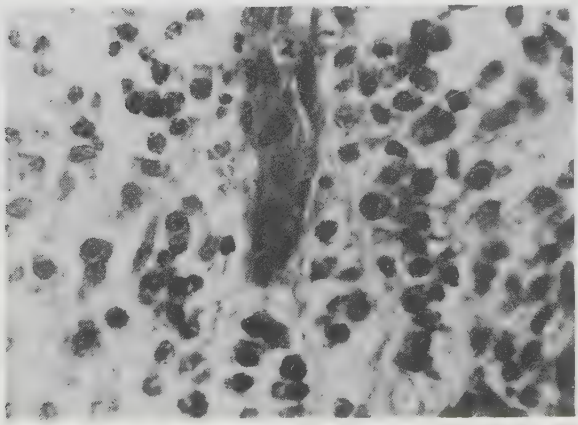

Abb. 31 Derselbe Patient wie in Abb. 30
Plasmazellen in der Submucosa.
720fache Vergrößerung

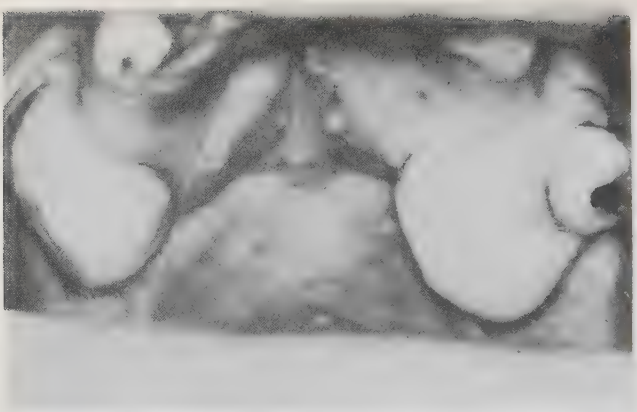

Abb. 32 Ki., H. ♂ 63 J.
"Symmetrische Fibrome" im Oberkiefer.

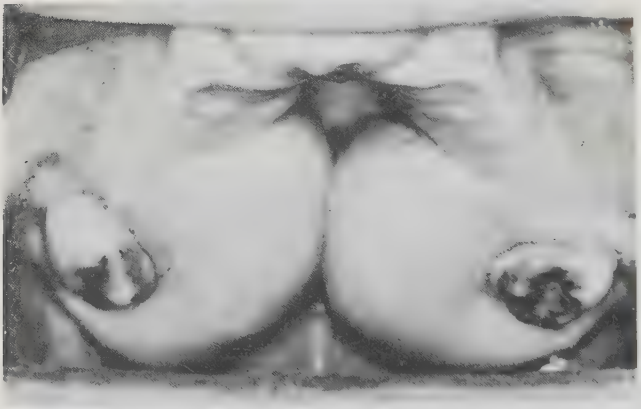

Abb. 33 An., H. ♀ 60 J.
Umfangreiche "symmetrische Fibrome" im Oberkiefer.

Krankheitsbildes wurde die Patientin wegen einer "Gaumenspalte" zwecks Anfertigung eines Obturators in die Klinik überwiesen.

Lund hat das Gaumendach in vier Gewebszonen eingeteilt (Abb. 34). Die "symmetrischen Fibrome" haben ihren Sitz immer im distalen Bereich der fibrösen Randzone. Histologisch finden wir ein leicht akanthotisch verbreitertes Epithel, dessen oberste Schicht der abgeplatteten, kernhaltigen Zellen stellenweise auch verbreitert ist. Bis auf einzelne Lymphozyten, die subepithelial eingestreut sind, finden wir keine entzündliche Infiltration. Das Bindegewebe zeigt überall ein gleichmäßiges Bild: es ist gefäßarm und reich an Fasern, die, teils quer, teils längs getroffen, in Bündeln netzartig verlaufen (Abb. 35).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß das Epithel, wenn auch in wechselndem Ausmaß, bei allen aufgeführten chronisch entzündlichen Mundschleimhautveränderungen, "Fibromatosis gingivae" und "symmetrische Fibrome" ausgenommen, in das Krankheitsgeschehen miteinbezogen ist. Dabei äußern sich die pathologischen Veränderungen in der Verbreiterung des Stratum basale und Stratum spinosum einschließlich der Zapfenbildung, in der Auflockerung der Interzellularräume und in der vakuoligen Degeneration der Epithelzellen. Diese Erscheinungsformen sind desto stärker ausgeprägt, je stärker das subepitheliale Bindegewebe durch Entzündungszellen infiltriert ist. Bei den chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien in der Mitte des harten Gaumens und an den Brückenpfeilern sind die Epithelzapfen besonders ausgebildet.

Es ist ferner zu beobachten, daß die Gewebshyperplasien, die sich in einem Mundschleimhautanteil gebildet haben, der unter normalen Verhältnissen echte Verhornung aufweist, auch eine verhornte Epitheldekke besitzen. Finden wir in diesen Fällen jedoch eine starke entzündliche Infiltration mit ausgeprägten Veränderungen des Epithels, so ist es nicht zur Verhornung gekommen, vielmehr sind die Kerne bis in die obersten Zellagen hinein erhalten geblieben (sog. Parakeratose).

Wenn wir bei den "symmetrischen Fibromen" im Oberkiefer eine Ausbildung von Epithelzapfen vorfinden, ohne daß eine entzündliche Genese vorliegt, können wir diese Reaktion als Antwort auf eine mechanische Beanspruchung deuten.

Hinsichtlich der Untersuchungsergebnisse des überall hyperplastischen Bindegewebes können wir sagen, daß es sich in den Fällen bzw. in den Anteilen, in denen wir die lockere, zell- und gefäßreiche Struktur vorfinden, um ein wenig ausgereiftes Gewebe handelt. Hat das Bindegewebe dagegen ein hohes Reifestadium erreicht, beobachten wir den zell- und gefäßarmen, aber sehr faserreichen Aufbau.

Abschließend stellen wir fest, daß sich bei dem Vergleich der feingeweblichen Bilder der aufgeführten pathologischen Mundschleimhautveränderungen für keinen Fall eine besonders charakteristische Gewebsstruktur beschreiben läßt. Es mag daraus hervorgehen, daß für eine endgültige Beurteilung der Schleimhautveränderungen histologische und klinische Untersuchungsergebnisse erforderlich sind: im feingeweblichen Bild ist immer nur ein augenblicklicher Befund festgehalten, während bei der klinischen Beobachtung der Krankheitsverlauf verfolgt werden kann.

Abb. 5. Schema der verschiedenen Gewebszonen des Oberkiefers.

Abb. 34 Aus Mentz (29)

Abb. 35 Ki., H. ♂ 63 J.
"Symmetrische Fibrome". Teils quer, teils längs getroffene Faserbündel.
28,75fache Vergrößerung

## IV. Diskussion

Die vergleichenden histologischen Untersuchungen haben für die gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien keine charakteristischen Merkmale oder Gewebsstrukturen ergeben. Das heißt, daß Mundschleimhautveränderungen verschiedener Genese feingeweblich ähnliche Strukturbilder aufweisen. Wie am Schluß des vorausgegangenen Kapitels ausgeführt wurde, müssen also klinische und histologische Untersuchungsergebnisse gemeinsam zur Klärung des Krankheitsbildes herangezogen werden.

Trotz Berücksichtigung dieser beiden Gesichtspunkte gelangen wir nur in den wenigsten Fällen zu einer so umfassenden Übersicht wie bei den gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien, bei denen uns die exogene Krankheitsursache bekannt ist. Bei der "Fibromatosis gingivae" und den "symmetrischen Fibromen" z. B. können wir zwar die feingewebliche Struktur bestimmen, aber eine erschöpfende Beurteilung dieser Schleimhautveränderungen ist infolge der unklaren Genese nicht in dem gleichen Umfang möglich. Das erklärt auch die Tatsache, daß die verschiedenen Autoren die "symmetrischen Fibrome" einmal den chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien, einmal den Hyperplasien ohne erkennbare entzündliche Genese und einmal den echten Geschwülsten zuteilen.

Welches sind nun die Kennzeichen einer chronisch entzündlichen Gewebshyperplasie? Fischer-Wasels (1924) definiert die Entzündung als "Reaktion des Gefäßbindegewebsapparates auf lokale Gewebsschädigungen" (aus Rotter-Lapp (38)). Die verschiedenen Stadien, die bei einem entzündlichen Vorgang durchlaufen werden, kennzeichnet Mathis (27) der Reihenfolge nach mit der Gewebsalteration, der Kreislaufstörung, die allenfalls bis zum Austritt der geformten Blutbestandteile führen kann und der Gewebswucherung. Weiterhin unterteilt Mathis je nach den sichtbaren Umbildungen, die die Entzündung hervorruft, in

1. die alterativen Entzündungen, bei denen die Gewebsschädigung vorherrscht,
2. die exsudativen Entzündungen, bei denen das "führende Symptom" eben die Ausschwitzung aus dem Blut darstellt und
3. die produktiven Entzündungen, bei denen die Gewebswucherung vorherrscht.

Wir haben bei den sog. "lappigen Fibromen" die produktive Form der Entzündung vor uns. Es handelt sich um eine entzündliche Gewebshyperplasie. Die Definition einer Hyperplasie nach Büchner (5) besagt, daß "die Überentwicklung einer Struktur durch Vermehrung der spezifischen Strukturelemente, also in der Regel der Zellen, bewirkt wird". Bei unseren histologischen Untersuchungen hatten wir es mit Fällen zu tun, die die Stadien der Gewebsalteration, nämlich des Ulcus, und teilweise auch der Exsudation schon durchlaufen hatten. Wir fanden vielmehr vorwiegend nebeneinander die beiden oben beschriebenen

Bindegewebsstrukturen: bei der einen herrscht die produktiv-proliferative Phase der Entzündung vor. Sie ist gekennzeichnet durch eine Vermehrung der Gefäße, der Histiozyten und Fibroblasten und eine diffuse oder mehr herdförmige Infiltration durch Lymphozyten und Plasmazellen. Die andere Struktur zeigt die sich anschließende Faserbildung. Bei Rotter-Lapp (38) heißt es dazu: "Während einer dritten Phase kommt es dann zur Faserbildung, die einen solchen Umfang annehmen kann, daß das Bild nur mehr entfernt einer Entzündung gleicht, sich vielmehr gestaltlich immer mehr dem eines "Fibroms" nähert, zumal die kollagenen Faserbündel eine ausgesprochene Durchflechtung erkennen lassen, das Gewebe zellarm ist und keine oder höchstens vereinzelt Rundzellen enthält."

Diese Bindegewebsstrukturen fanden wir nebeneinander einmal mehr, einmal weniger stark ausgeprägt, nicht nur bei den gelappten Hyperplasien, sondern auch bei den Gewebshyperplasien am harten Gaumen, bei den durch scharfe Kronenränder entstandenen, bei der Gingivitis hyperplastica und der "Fibromatosis gingivae". Es liegt daher die Vermutung nahe, daß es sich in allen Fällen um chronisch entzündliche Gewebshyperplasien handelt, auch bei der "Fibromatosis gingivae", wobei hier die Ausreifung das höchste Stadium erreicht hat. Häupl (18) und Mathis (26) halten dagegen eine Herauslösung der "Fibromatosis gingivae" aus diesem Komplex für nötig. Sie sprechen von einer diffusen Gewebshyperplasie, deren Ursache nicht feststeht, bei der Erbeinflüsse von Bedeutung sind.

"Über die ursächlichen, eine hyperplastische Entzündung hervorrufenden Faktoren sind wir bisher nur unvollständig unterrichtet. Zweifellos sind jeweils mehrere Faktoren, teils exogener, teils endogener Art an ihrer Entstehung beteiligt" (Rotter-Lapp (38)). Deutlich erkennbare exogene Faktoren, wie etwa überstehende Füllungen und Kronenränder, Zahnstein oder scherende Prothesen sowie Stellungsanomalien erleichtern eine erfolgversprechende Therapie. Aber in Anbetracht dessen, daß einerseits trotz Ausschaltung der exogenen Reizfaktoren oft die hyperplastischen Gewebsveränderungen sich nicht zurückbilden und andererseits, daß in manchen Fällen trotz Vorliegens ausgeprägter Reizfaktoren kein hyperplastisches Gewebe zur Entwicklung kommt, stützt die Annahme, daß auch endogene Faktoren beteiligt sein müssen. Bekannt sind die Überschußbildungen an der Gingiva bei Jugendlichen in der Pubertät, bei Schwangeren, bei Epileptikern unter Dauerzufuhr von Hydantoinpräparaten, bei Schwermetallintoxikationen. Hier sind uns Anhaltspunkte für endogene Faktoren gegeben. Aber noch nicht in jedem Fall können wir die inneren Ursachen ergründen und die Therapie erhält nur symptomatischen Charakter (Harndt (20)).

Bei den "symmetrischen Fibromen" (der Name stammt von Perthes) können wir weder eine entzündliche Ursache noch exogene oder endogene Faktoren erkennen. In der Literatur findet die Unsicherheit in der Einstufung dieser Veränderung ihren Niederschlag. Während Euler (in 33) und Häupl (18) eine chronisch entzündliche Genese annehmen, bezeichnen Lindemann-Lorenz (24), Axhausen (2) und Mathis (25) die "symmetrischen Fibrome" als eine diffuse Hyperplasie. Axhausen (2) schreibt: "Es ist eine Systemerkrankung

anatomisch prädisponierter Gewebsabschnitte, eine diffuse Gewebshyperplasie unbekannter Genese." Bei Mathis (25) finden wir dazu die Anmerkung, daß die Hyperplasien "nicht wie Blastome von einem umschriebenen Keim ausgehen, sondern von vornherein flächenhaft auftreten". Langer (23), Pichler-Trauner (32), Rebel (34) und Klose-Gronwald (22) teilen diese Neubildungen den echten Geschwülsten zu.

Klose-Gronwald (22) verlegen die Anlage für den Tumor in die Embryonalzeit. Sie unterscheiden zwei verschiedene Tumorarten. Die eine wächst nur bis zu einem geringen Umfang und verursacht keine Beschwerden. Die zweite Art zeichnet sich durch ausgesprochene Wachstumstendenz aus und zeigt oft entzündlichen Charakter. Es wird daraufhingewiesen, daß die Vergrößerung einmal als autonomes Wachstum auftritt oder unter dem Einfluß entzündlicher Reize, "die entstehen, wenn im Ober- und Unterkiefer symmetrische Fibrome vorhanden sind und diese sich bei der Okklusion pressen, oder wenn nur in einem Kiefer ein Tumor vorhanden ist, der allmählich bei der Okklusion die Kauflächen des Antagonisten erreicht". Auch wird ein Umschlagen in malignes Wachstum durch traumatische Insulte für möglich gehalten. Mathis konnte die unter der zweiten Gruppe beschriebenen "symmetrischen Fibrome" nicht beobachten (mündliche Mitteilung).

Die Möglichkeit des Umschlagens in malignes Wachstum soll wegen der Bedeutung für die Prognose am Beispiel der gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien im folgenden Abschnitt behandelt werden.

An den Anfang sei eine Definition des bösartigen Wachstums gestellt, die wir einer Arbeit von Spreng-Gasser-Oppikofer (51) entnehmen. "Als bösartige Geschwulst ist eine Zellwucherung aufzufassen, die zu einer fortgesetzten Gewebsentwicklung führt. Diese weist gegenüber den normalen Geweben und dem Organismus biologisch selbständige Eigenschaften auf. Es handelt sich um Neubildungen, deren Wachstum schrankenlos, die Nachbarschaft infiltrierend und gewebszerstörend vor sich geht und die Neigung zur Metastasierung und Rezidivierung in sich schließt. ... Das Geschwulstgewebe bildet sich aus sich selbst durch ständiges Wachstum, infolge Vermehrung der Geschwulstzellen durch fortlaufende Zellteilungen. Diese Zellteilungsvorgänge können überaus gesteigert, mehr regelmäßig oder stark abweichend verlaufen.
Die Zellen bösartiger Geschwülste werden als körpereigen bezeichnet, d. h. sie stammen aus dem Milieu normaler Zellen, sind jedoch ihrem Wesen nach gegenüber normalen Zellen als funktionell körperfremde Zellarten, als pathologische Zelltypen aufzufassen. Sie weisen vom Normalen absolut abweichende, autonome Wachstumstendenzen auf, die in einer ungewöhnlichen, atypischen Vermehrungsfähigkeit zum Ausdruck kommt. Diese erfolgt unaufhörlich, hastig, übereilt und ungestüm, ohne Grenzsetzung, ungebunden.
... Es besteht demnach eine absolute Diskrepanz gegenüber der normalen Zellvermehrung als Ergänzung der bestehenden Zellverbände oder einer gesteigerten Zellvermehrung, wie sie in Form von regenerativen und hyperplastischen Gewebsvorgängen auftritt und abgegrenzt erfolgt.

Gesamthaft betrachtet wuchert das Carcinomgewebe (Epithel) ungeordnet und infiltrierend. Im Vergleich zur normalen Struktur der Mundschleimhaut sieht man Epithelstränge das subepitheliale Bindegewebe durchdringen; auch kommt es zu Epithelablösungen (Epithelinseln)."

Das Tiefenwachstum des Epithels allein kann noch nicht als dem malignen Wachstum angehörig angesehen werden. Denn wir fanden diese Erscheinung verschieden stark ausgeprägt in allen unseren Präparaten der gelappten Gewebshyperplasien. Auch bei anderen Autoren finden wir die Beobachtung bestätigt, daß das Epithel über chronisch entzündlichen Prozessen zum Tiefenwachstum neigt (Euler (in 33), Siegmund-Weber (44)). Abgelöste Epithelinseln im subepithelialen Bindegewebe, die auch im Serienschnitt keinen Zusammenhang mit dem Epithelverband erkennen lassen, konnten wir in keinem Präparat beobachten.

Diese Epithelinseln werden als Anzeichen einer beginnenden Epithelbeunruhigung gewertet. Es läßt sich jedoch nicht bestimmen, wann die Gewebsveränderung noch als rückbildungsfähig angesehen werden kann und wann eine Umwandlung zum malignen Wachstum zu erwarten ist. Wohl aufgrund dieser schwierigen Abgrenzung entstand der Begriff der "Praecancerose". Hierunter verstehen wir ein feingewebliches Zustandsbild, das aufgrund klinischer Erfahrungen in malignes Wachstum übergehen kann, aber nicht muß. Ein Beispiel für einen "praecancerösen" Zustand der Mundschleimhaut stellt die warzig vegetierende Leukoplakie dar.

Die Zeichen der Gewebsbeunruhigung konnten wir glücklicherweise in unseren Präparaten nicht feststellen. Sie äußern sich nach Euler (7) in dem Tiefenwachstum des Epithels mit Bildung zahlreicher neuer, meist schmaler Zapfen, der Abschnürung selbständig weiterwuchernder Epithelzellinseln sowie dem gehäuften Auftreten von Mitosen. Setzt sich das Unruhestadium weiter fort, nehmen die Basalzellen mehr kubische Formen an und ihr Zellverband scheint unterbrochen; es hat den Anschein, als ob sich die Epithelzellen "förmlich in die angrenzende Infiltrationszone ergießen würden". Kerntrümmer im Protoplasma sind zu beobachten, weiterhin kommen junge, sich schwach färbende Epithelnester zur Entwicklung. Schließlich tritt auch die Neigung zur Hornperlenbildung auf, "die für sich allein natürlich nichts beweist" (Euler (7)).

Es ist bekannt, daß aus den gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien ein Carcinom hervorgehen kann. Haym (21) berichtet über 62 Fälle primärer Mundhöhlencarcinome, die im Laufe von 10 Jahren diagnostiziert wurden. Zwei davon waren eindeutig auf dem Boden "lappiger Fibrome" entstanden. Doch müssen wir bedenken, daß es sich um einen andauernden pathologischen Gewebszustand handelt, der durch die ungünstige mechanische Einwirkung der scherenden Prothesen unterhalten wird. Hinzukommt, daß diesem Reizzustand oft vom Patienten keine Beachtung geschenkt wird, weil häufig keine Schmerzen auftreten. Wir wissen weiterhin, daß sich das Carcinom nicht aus der gesunden Schleimhaut entwickelt (Spreng-Gasser-Oppikofer (51)). Schließlich ist durch Untersuchungen zahlreicher Autoren der Reiztheorie (Virchow 1853) für die Krebsentstehung große Bedeutung

verliehen worden, wobei im Fall der gelappten Gewebshyperplasien vorwiegend mechanische Dauerreize in Frage kommen.

Wir wollen mit dieser Betrachtung über die Möglichkeit des Umschlagens in malignes Wachstum auf die Verantwortung hinweisen, die uns auch bei der Beurteilung chronisch entzündlicher Gewebshyperplasien in der Mundhöhle auferlegt ist. Bei Spreng-Gasser-Oppikofer (51) heißt es in diesem Zusammenhang:
"Bei der Krebsbekämpfung gilt die Frühdiagnose als die wichtigste Forderung. Sie läßt sich gerade bei den Mundhöhlentumoren mit Leichtigkeit stellen, da sie dem Blicke zugänglich sind. Oft ist es der Zahnarzt, der das Anfangsstadium der Mundhöhlentumoren zuerst zu Gesicht bekommt. Es stellt sich für ihn die wichtige Aufgabe, jede auch noch so geringfügige Veränderung in Form einer Induration oder Ulceration als suspekt zu betrachten. Es ist keine Fehldiagnose, ein banales Ulcus als Carcinom oder als carcinomverdächtig anzusehen, jedoch ein schwerer Fehler, ein beginnendes Carcinom zu übersehen oder als gewöhnliches Ulcus zu deuten und dementsprechend zu behandeln. Dieser Mißgriff kann in der Mehrzahl der Fälle mit dem Leben des Patienten bezahlt werden."

## V. Zusammenfassung

Innerhalb von 12 Jahren wurden in der Klinik bei 107 Patienten gelappte, chronisch entzündliche Gewebshyperplasien, sog. "lappige Fibrome", operativ entfernt. Die Auswertung ergab, daß

1. das weibliche Geschlecht mehr als dreifach die Anzahl der männlichen Patienten übertrifft,
2. die Altersgruppen zwischen 50 und 69 Jahren bevorzugt sind,
3. der Oberkiefer häufiger betroffen ist als der Unterkiefer und
4. vor allem das Frontzahngebiet im Ober- und Unterkiefer beteiligt ist.

Bei 20 Patienten wurden von den exzidierten Gewebsstücken mikroskopische Präparate angefertigt. Diese wurden mit den feingeweblichen Bildern von verschiedenen anderen hyperplastischen Mundschleimhautveränderungen einer vergleichenden histologischen Untersuchung unterzogen. Dabei konnte festgestellt werden, daß das Epithel in wechselndem Ausmaß bei allen chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien in das Krankheitsgeschehen miteinbezogen ist. Die pathologischen Veränderungen äußern sich in der Verbreiterung des Stratum basale und Stratum spinosum einschließlich der Zapfenbildung, in der Auflockerung der Interzellularräume und in der vakuoligen Degeneration der Epithelzellen. Diese Erscheinungsformen sind desto stärker ausgeprägt, je stärker das subepitheliale Bindegewebe durch Entzündungszellen infiltriert ist. Es konnten histologisch keine für die gelappten, chronisch entzündlichen Gewebshyperplasien charakteristischen Merkmale oder Gewebsstrukturen festgestellt werden. Abschließend wird in einer Betrachtung über die Möglichkeit des Umschlagens in malignes Wachstum auf die Verantwortung bei der Beurteilung chronisch entzündlicher Gewebshyperplasien hingewiesen.

## VI. Literaturverzeichnis


1. v. Albertini, A.: Histologische Geschwulstdiagnostik. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1955.

2. Axhausen, Georg: Allgemeine Chirurgie in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. 4. Aufl. Carl Hanser Verlag, München 1949.

3. Berberich, Josef: Lehrbuch der Mund- und Rachenkrankheiten. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1932.

4. Borst, Max: Pathologische Histologie. 4. Aufl. Verlag von J. F. Bergmann, München 1950.

5. Büchner, Franz: Allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1956.

6. Eisenring, Robert, J., Th.: Mikroskopische Untersuchung der bedeckten Mundschleimhaut. Carl Hanser Verlag, München 1955.

7. Euler, Hermann: Atypisches Epitheltiefenwachstum im Zahn-Kieferbereich in seiner Beziehung zum sog. präcancerösen Zustand. DZZ. 1952, 121.

8. Follmann, Jenö: Zur Frage der geschwulsterzeugenden Regeneration. Klin. Wschr. 1934, 1759.

9. Fröhlich, Eugen: Zur Pathologie und Therapie des sog. Schlotterkammes. DZZ. 1949, 473.

10. Ders.: Das Verhalten des Kieferknochens unter dem Einfluß der schleimhautgetragenen Prothese. DZZ. 1950, 1222.

11. Ders.: Gewebsveränderungen als Folge schleimhautgetragener Prothesen. DZZ. 1952, Proth. 1, 107.

12. Ders.: Das Verhalten der Weichteile und des Knochens unter der Totalprothese. Aus: Die prothetische Versorgung des zahnlosen Mundes. Carl Hanser Verlag, München 1954.

13. Ders.: Prothetik als mechanischer Faktor bei Mundkrankheiten. DZZ. 1954, Proth. 2, 477.

14. Gasser, Fritz: Die Gaumenschleimhaut unter dem Einfluß zahnärztlicher Prothesen. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1954.

15. Gottron, H. A. und W. Schönfeld: Dermatologie und Venerologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1961.

16. Greither, Alois: Dermatologie der Mundhöhle und der Mundumgebung. Georg Thieme Verlag, Leipzig 1955.

17. Häupl, Karl: Über Gewebsveränderungen und die ihnen zugrunde liegenden Vorgänge, welche von partiellen Prothesen an Kieferkamm, Zahn- und Stützgewebe veranlaßt werden. Dtsch. Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde 10, 1943, 282.

18. Häupl, Karl: Chronische Zahnfleischentzündungen. Aus: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 2. Aufl. Urban und Schwarzenberg, Wien 1953.

19. Ders.: Die Reaktion der Kieferkammgewebe unter dem Einfluß einer zahnärztlichen Prothese. Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 1954, Lieferung 4, 68.

20. Harndt, Ewald: Paradentitis und Paradentose. Leitfaden der Zahnbetterkrankungen. Carl Hanser Verlag, München 1950.

21. Haym, Joachim: Die Praecancerose in der Mundhöhle. DZZ. 1961, 57.

22. Klose, H. und G. Gronwald: Die symmetrischen Fibrome des Gaumens. Arch. Klin. Chir. 151, 1928, 469.

23. Langer, Erich: Histopathologie der Tumoren der Kiefer und der Mundhöhle. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1958.

24. Lindemann, August und Otto Lorenz: Die Geschwülste der Mundhöhle, der Kiefer und des Gesichtes. Wissenschaftl. Verlagsgesellschaft m.b.H., Stuttgart 1950.

25. Mathis, Hermann: Die gutartigen Gewächse der Mundhöhle. Zahnärztl. Fortb., H. 10, Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1953.

26. Ders.: Zur Frage der Hyperplasie der Gingiva unter Dilantindauerbehandlung. DZZ. 1954, 1280.

27. Ders.: Erkrankungen der Mundschleimhaut. 2. Aufl. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1956.

28. v. Mikulicz, J. und W. Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. 4. Aufl. Fischer Verlag, Jena 1932.

29. Mentz, Erich: Histologische Untersuchungen über den Bau der Mundschleimhaut und ihre Beziehungen zum Zahnersatz. Dtsch. Monschr. Zahnheilk. 1931, 1041.

30. Meyer, W.: Histologie der Mundhöhle. Aus: Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 1, 233. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1954.

31. Ders.: Histologie der Zähne und des Gebisses. Aus: Zahn-, Mund- und Kieferheilk. 1, 253. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1954.

32. Pichler, Hans und Richard Trauner: Lehrbuch der Mund- und Kieferchirurgie. Urban und Schwarzenberg, Wien 1948.

33. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 6. Aufl. Verlag von J. F. Bergmann, München 1951.

34. Rebel, Hans Hermann: Die Mundkrankheiten. Carl Hanser Verlag, München 1948.

35. Rehrmann, Alfred: Die Klinik der Tumoren der Kiefer und der umgebenden Weichteile. Aus: Zahn-, Mund- und Kieferheilk. III/2, 857. Urban und Schwarzenberg, München 1957.

36. Ders.: Exzision "lappiger Fibrome" und gleichzeitige Mundvorhofplastik. DZZ. 1952, 133.

37. Rosenthal, Wolfgang: Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1951.

38. Rotter, W. und H. Lapp: Pathologische Anatomie des Mundhöhlenbereiches. Aus: Zahn-, Mund- und Kieferheilk., Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1958.

39. Schlegel, Dieter und Hugo Triadan: Über hyperplastische Parodontopathien unter besonderer Berücksichtigung der diffusen Formen. DZZ. 1959, 1333.

40. Schuchardt, Karl: Die Epidermistransplantation bei der Mundvorhofplastik. DZZ. 1952, 364.

41. Schuchardt, Karl und Eugen Fröhlich: Die operative Behandlung der Lappenfibromatose und des Schlotterkammes in Kombination mit Vestibulumplastik. Aus: Zahn-, Mund- und Kieferheilk., Lieferung 33, 1085. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1959.

42. Schuermann, Hans: Krankheiten der Mundschleimhaut und der Lippen. 2. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1958.

43. Siegmund, Herbert: Hyperplastische Gingivitis bei Epilepsie. DZZ. 1951, 6.

44. Siegmund, Herbert und Rudolf Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. S. Hirzel Verlag, Leipzig 1926.

45. Spreng, Max: Aus: Zahn-, Mund- und Kieferheilk., Urban und Schwarzenberg, München - Berlin 1954:
Die Reaktionen der Gewebe auf übersteigerte mechanische bzw. traumatische Einflüsse durch Prothesen. Lieferung 4, 25.

46. Ders.: Die Schädigungen durch Saugvorrichtungen. Lieferung 4, 27.

47. Ders.: Zahnärztliche Prothese und maligne Neubildungen. Lieferung 4, 35.

48. Ders.: Der Schlotterkamm. Lieferung 4, 37.

49. Ders.: Das lappige Fibrom. Lieferung 4, 41.

50. Ders.: Die Reaktion der Gaumenschleimhaut unter dem Einfluß zahnärztlicher Prothesen. Lieferung 4, 63.

51. Spreng, Max, Fritz Gasser und E. Oppikofer: Zahnärztliche Prothese und Mundhöhlencarcinom. Verlag Birkhäuser, Basel 1949.

52. Wassmund, M.: Über chirurgische Formgestaltung des atrophischen Kiefers zum Zwecke prothetischer Versorgung. Vsch. Zahnhk. 1931, 305.

53. Williger, Fritz: Zahnärztliche Chirurgie. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig 1920.

Meinem hochverehrten Lehrer,
Herrn Professor Dr. med.

Hermann Mathis

danke ich für die Überlassung des Dissertationsthemas und für die bereitwillig erteilten Ratschläge während der Arbeit.

Ferner danke ich Frau Franzi Cremer für ihre freundliche Unterweisung bei der Herstellung der histologischen Präparate, Fräulein Maria Görlach für ihre Hilfsbereitschaft bei der Anfertigung der Mikroaufnahmen sowie Herrn Hans Weidemann für die hervorragenden fotografischen Aufnahmen.

Lebenslauf

Am 22. Juli 1934 wurde ich als zweite Tochter des Zahnarztes Dr. Fritz Irgang und seiner Ehefrau Hildegard, geb. Müller, in Berlin-Spandau geboren. Seit 1940 besuchte ich hier die Grundschule. Nach mehrmaligem Wechsel der Schulen während des Krieges (infolge Evakuierung) trat ich im Herbst 1945 in die Lily-Braun-Schule in Berlin-Spandau ein und legte hier im Frühjahr 1953 nach 13jähriger Schulzeit die Reifeprüfung ab.

Das Studium der Zahnmedizin begann ich im Sommersemester 1954 an der Freien Universität Berlin. 1955 bestand ich hier die zahnärztliche Vorprüfung und 1958 die zahnärztliche Prüfung.

Im Anschluß an das Studium war ich ein Jahr lang in einer Fachzahnarztpraxis für Kieferorthopädie als Assistentin tätig. Seitdem arbeite ich in der Praxis meines Vaters.